

LÉČBA SPONDYLOGENNÍ CERVIKÁLNÍ MYELOPATIE - STANDARD ČI PROBLÉM? POHLED NEUROLOGA A NEUROCHIRURGA

prof. MUDr. Zdeněk Kadaňka¹, doc. MUDr. Josef Bednařík, CSc.¹,

doc. MUDr. Vladimír Smrčka, CSc.², MUDr. Miroslav Mareš¹

¹Neurologická klinika LF MU a FN Brno

²Neurochirurgická klinika LF MU a FN Brno

Léčba spondylogenní cervikální myelopatie, zejména lehkých a středních forem bez progresu, je velkým dilematem pro ty, kteří se zabývají řešením tohoto onemocnění. Přístup konzervativní i chirurgický má své výhody i nevýhody a dosud není k dispozici dostatek ověřených informací, které by napomohly v rozhodování, který přístup a ve které fázi nemoci zvolit. K optimální volbě terapie potřebujeme znát přirozený průběh nemoci, výsledky operací a výsledky konzervativní léčby. Ze všech těchto oblastí máme jen zprávy nízké úrovně validity z pohledu současných názorů na kvalitu vědeckých informací. Jde většinou o data ze studií retrospektivních s nejednotným a nedostatečným designem, s nedostatečně dlouhou dobou sledování, bez jasných kritérií a statistického zpracování a nedostatečnou objektivitou pozorování. Prospektivní randomizované studie chybí. Uspořádání takové studie je ovšem u této choroby s mimořádně dlouhým a nepředvídatelným klinickým i preklinickým průběhem a nutností dlouhodobého sledování mimořádně obtížné. Z dosavadních poznatků vyplývá, že chirurgická léčba by se měla volit především u progredujících forem nemoci, u případů s těžkým klinickým obrazem, u masivních míšních kompresí s respektováním všech kontraindikací, zejména mimopátečních. Konzervativní přístup by se měl rezervovat pro nemocné s neprogredující formou nemoci, s malou míšní kompresí a mírným klinickým obrazem, nebo tam, kde je operační výkon spojen s mimořádně velkými riziky. Nezbytným předpokladem dobrého terapeutického výsledku je přesná diagnostika zohledňující ubikvitárnost spondylózních degenerativních změn páteře a nespecifičnost klinického obrazu.

Klíčová slova: spondylóza, spondylogenní myelopatie, myelopatie, nemoci míchy.

Spondylogenní cervikální myelopatie (SCM) vyvolává sekundární míšní kompresi degenerativně změněnými strukturami páteře často na terénu vrozeně úzkého spinálního kanálu bývá zapříčiněna faktory statickými (vrozeně úzký kanál a sekundární stenóza) a dynamickými (instabilita). Zdá se logické, že účinná léčba by měla být chirurgická, protože odstraní stenózu primární i sekundární a může stabilizovat segment či více segmentů.

Optimální volba léčby spondylogenní cervikální myelopatie je však stále obtížné dilema. I když se operační terapie zdá jedinou adekvátní reakcí na stenotický proces, má tento přístup řadu úskalí, které nás podněcují k dalšímu zkoumání této problematiky a hledání nejvhodnějšího řešení.

Úskalí chirurgické léčby SCM jsou shrnuta v následujících faktech

1. Nebylo dosud spolehlivě prokázáno, že by operační léčba z dlouhodobého hlediska předčila konzervativní přístup či změnila v průměru přirozený průběh choroby.
2. Nemocný je vystaven operačním rizikům (akcentace míšního postižení, hematomy, pseudomeningokéla, infekce v ráně, bolesti či fraktury v místě odběru kostního štěpu aj.) včetně perioperační mortality (27, 38, 53).
3. Ubikvitárnost spondylózních změn může vést k mylnému závěru, že klinický obraz je jejich důsledkem a nemocný podstoupí zbytečný výkon.
4. Není jasné, zda pozitivní operační výsledky mají dlouhodobý ráz.
5. Pozitivní efekt terapie může spočívat jen v zastavení progresu nemoci a nesplní pacientova očekávání.
6. Cervikální spondylóza je choroba s tendencí k dlouhým remisím a bezpříznakovým obdobím, takže ne-

mocní raději volí (alespoň z počátku) konzervativní postup.

7. Jde o onemocnění starších lidí (průměrný věk kolem 55 let), kteří jsou často polymorbidní, včetně stenóz magistralních mozkových tepen, diabetu, arteriální hypertenze, abúzu etanolu, ischemické choroby srdeční aj.
8. Často jde o onemocnění víceetážové, takže na klinické symptomatologii (zdánlivě pouze cervikální) se mohou podílet poruchy nervového systému i z jiných etází páteře (torakální myelopatie, lumbální stenóza, krční i bederní radikulopatie) (54).
9. Diferenciální diagnostika může být obtížná a může se překrývat s jinými chorobami a těžko se určí podíl SCM na výsledném klinickém obrazu.
10. Někteří nemocní se domáhají operačního zákroku, aby nabyli (paradoxně) více šancí na získání invalidního důchodu.
11. Operační zákrok může provokovat rozvoj depresivního syndromu se závažnými důsledky (31).

Při rozhodování o léčebném postupu se musí vycházet ze znalostí klinického obrazu, nálezů pomocných vyšetření, přirozeného průběhu nemoci, z výsledků operační a konzervativní léčby. Z tohoto výčtu nezbytných základních informací nám však mnoho validních položek chybí.

Přirozený průběh choroby

Přirozený průběh SCM není spolehlivě znám a dosavadní poznatky o tomto fenoménu neumožňují formulovat přesnou prognózu (2, 10, 35, 37, 44, 50, 56). Někteří chorobu považují za benigní onemocnění (37, 44) a doporučují spíše konzervativní přístup, podle jiných jde o onemocnění trvale progresivní, vyžadující operační řešení (55). V jedné studii s celkovým počtem 120 nemocných bylo pozoro-

váno, že 75 % nemocných se občasné zhoršovalo, 20 % vykazovalo pomalou stálou progresi a 5 % mělo náhlý začátek a dlouhé období těžké imobility. Spontánní úprava byla vzácná (10). Jiná studie opírající se o objektivní funkční škálu (56) vykazovala jen 18 % zlepšení, 56 % bylo alespoň přechodně v těžkém stavu a většina z nich v něm zůstala, 67 % se trvale zhoršovalo.

Přes rozporné literární údaje většina kliniků souhlasí s tím, že choroba začíná pozvolna a že má často stacionární průběh s epizodickými exacerbacemi, nebo byla pozorována u menší části nemocných tendence ke zhoršování klinického stavu až do úplné bezmocnosti. Není ale známo, jak rychle k progresi dochází, kolik lidí v populaci chorobou trpí a především neznáme způsob, jak rozpoznat ty nemocné, u kterých se klinický stav bude zhoršovat, u kterých zlepšovat a u kterých bude stacionární.

Přesné odpovědi by mohla dát prospektivní studie. Žádná dosud nebyla provedena a z etického hlediska bude obtížné takovou studii uspořádat, protože operační techniky a pooperační péče se stále zlepšují, a pokud se operace provede příliš pozdě, nelze očekávat příznivé výsledky. Právě dlouhá doba trvání klinických symptomů před operací je podle některých autorů nepříznivým prognostickým faktorem (15, 34, 65).

Určitou předpověď nepříznivého průběhu nemoci může přinést sledování evokovaných potenciálů. V jedné prospektivní krátkodobé studii bylo zjištěno, že u subklinické komprese se známky dysfunkce cervikální míchy prokazatelně pomocí evokovaných potenciálů došlo do dvou let významně častěji ke klinické manifestaci myelopatie ve srovnání se skupinou nemocných bez známek míšní dysfunkce prokazatelné pomocí evokovaných potenciálů (3).

Výsledky operační léčby

Výborné výsledky operační léčby jsou uváděny v mnoha studiích vyhodnocovaných na chirurgických pracovištích (17, 26, 32, 34, 39, 43, 44, 47, 51, 52, 57, 60, 64, 65). Všechny tyto studie jsou však retrospektivní, u mnoha z nich chybí jasná struktura, standardní kritéria, kontrolní skupina a dostatečně dlouhá doba sledování. Na druhé straně některé studie a kritické články nejsou tak optimistické a upozorňují na to, že chirurgická léčba myelopatie, zvláště pak lehkých a středně těžkých forem, nevykázala lepší výsledky než konzervativní přístup a že indikační kritéria a načasování operace nebyly dosud stanoveny (6, 14, 31, 36). Hledají se proto faktory, které by mohly ovlivňovat operační výsledky a které by napomohly vybrat ty nemocné, kteří by mohli mít z operačního řešení největší prospěch, nebo vybrat ty, u nichž pouhý konzervativní přístup povede k uspokojivému výsledku (4).

Faktory potenciálně ovlivňující výsledky operační léčby

1. Není jasné, zda kalendářní věk ovlivňuje výsledky operací krční páteře. Některé studie jej považují za rizikový faktor (1, 33, 44), jiné nenašly horší výsledky u nemocných vyššího věku (28). Je třeba nepochybně počítat s urči-

tým větším operačním rizikem ve vyšším věku, které bývá rovněž častěji spojeno s polymorbiditou.

2. *Trvání příznaků krční myelopatie před operačním základem* bylo v některých pracích hodnoceno jako jediný faktor s prognostickou hodnotou pro dlouhodobý výsledek operace (14, 15, 19, 34). Ve skupině, která měla příznaky nemoci kratší než jeden rok, byl dobrý výsledek v 57 %, ve skupině s trváním delším jen v 34 %. Při hodnocení tohoto faktoru je třeba mít na mysli skutečnost, že je značně obtížné u některých nemocných zjistit přesný začátek klinických symptomů. Někteří autoři však trvání choroby nenašli jako významný prognostický faktor (28).

3. *Stupeň klinického postižení v předoperačním období* je rovněž činitelem, který by mohl predikovat operační výsledek. Bylo zjištěno, že těžké myelopatie (pod 7 bodů JOA škály) mají naději se zlepšit o 55 %, zatím co lehčí formy o 70 % (24, 25). Další studie rovněž podporuje negativní vliv těžšího klinického stavu a klinický stav před operací jako jediný významný prognostický faktor (20).

4. *Předozadní průměr kanálu a příčná plocha míchy* se v některých studiích ukazuje jako rozhodující faktor (33, 34). Bylo zjištěno, že pokud míšní komprese dosáhne vysokého stupně (příčná plocha 30 mm² a méně), pak výsledky operace nejsou uspokojivé (15, 33). Z toho autoři vyvozují, že by se s chirurgickým zákrokem nemělo vyčkávat tak dlouho, až komprese dosáhne velkého rozsahu. Na druhé straně mírné míšní komprese se nacházejí v 16 % u asymptomatických jedinců pod 64 let věku a v 26 % u starších jedinců (59) a velikost příčné plochy míchy předoperačně se neukázala v jedné retrospektivní studii jako prognostický faktor výsledků operační léčby (20).

5. *Přítomnost hyperintenzit na MR míchy v T2 vážených obrazech* v místech maximální komprese míchy ukazuje na již strukturální změny míchy a tedy změny pozdní a mohly by teoreticky sloužit jako negativní prognostický faktor. Výsledky takto zaměřených studií jsou však rovněž rozporné. Některé potvrzují vztah mezi prognózou choroby a nálezem hyperintenzit (9, 33, 46), ale jsou rovněž zprávy o tom, že takový vztah neexistuje (40, 41). Pouze v případě, kdy se hyperintenzita nachází ve více sousedních segmentech, může předpovídat nedobý výsledek chirurgického zákroku (61); tentýž nález však nebyl predikčním faktorem u konzervativně léčených nemocných (40).

6. *Počet postižených etází*. Operační výsledky mohou být lepší u jednosegmentových kompresí než u postižení ve více etázích (5, 24).

7. *Vrozená stenóza páteřního kanálu*. Kongenitálně úzký spinální kanál se vyskytuje často u nemocných se SCM. Bývá zjišťován u 40–47 % nemocných (14, 31), což značně překračuje výskyt v běžné populaci. Je známým predisponujícím faktorem ve vzniku SCM a byl dlouho považován za stabilní v průběhu života nemocného. Hayashi a spol. (21) však zjistili, že s věkem se ještě více zužuje statický i dynamický průměr kanálu (mimo degenerativní změny). To je argument, který podporuje rozhodnutí o včasném operačním řešení SCM. Samotná kongenitálně širší páteř-

ního kanálu vyjádřená indexem Pavlovové však nemá bezprostřední vliv na prognózu operace (62).

8. Často je zdůrazňována nutnost *dostatečně velké dekomprese* jako významného faktoru ovlivňujícího dlouhodobý výsledek operace. Pokud pooperační příčná plocha páteřního kanálu dosáhla více než 1,6 cm², nemocní dosáhli JOA skóre vyšší než 12, zatímco nemocní s menší příčnou areou dosahovali skóre 4–10 (20). V jiné studii bylo zjištěno, že u 57 % nemocných s neuspokojivým výsledkem nebyla provedena dostatečná dekomprese (11). Problémy však nastávají tím, že nebylo definováno, co je dostatečná dekomprese a jak ji měřit a často obtížnost vyhodnocení výsledků zobrazovacích metod v případě, že u nemocného bylo k fixaci páteře použito kovového materiálu.

9. Jakou operační *techniku a jaký přístup dekomprese zvolit*. Bylo navrženo mnoho různých operačních výkonů z předního i zadního přístupu nebo kombinovaně. Nebylo však prokázáno, že by některá technika či přístup vykazovala lepší výsledky než jiná a zatím nebyly provedeny srovnávací prospektivní studie (5, 22). Řada autorů nicméně doporučuje volit přístup individuálně pro každého nemocného podle stupně míšní komprese, počtu postižených segmentů, stavu páteřního zakřivení, kongenitální šíře páteřního kanálu a stupně instability (18). V poslední době přibývá různých implantátů co do tvaru, materiálu, vlastností a schopnosti reagovat na dynamické nároky.

Při zachování zásad o stabilitě páteře lze v indikovaných případech operovat jak zepředu, tak i zezadu a zajistit tak dostatečný prostor pro krční míchu. Mezi oběma výkony by měl být alespoň půlroční časový odstup, aby mohl být zhodnocen výsledek předchozí operace.

Vedle technických možností operátora hraje velkou roli i erudice spinálního chirurga. V současné době se u nás profilují týmy z řad neurochirurgů a ortopedů (Praha-Holka, Ostrava, Liberec, Brno), které provádějí více než sto velkých spinálních operací ročně a mají i mezinárodně prezentované výsledky.

Konzervativní léčba

Konzervativní léčba je alternativou léčby chirurgické. Její výhodou je to, že nevystavuje nemocného operačním a pooperačním rizikům. Je však spojena rovněž s řadou úskalí:

1. Oddálení chirurgického výkonu může snížit šanci na dobrý operační výsledek.
2. Prodloužení období výrazných klinických potíží.
3. Nutnost užívání analgetik a další medikamentózní terapie.
4. Možnost další progresy cervikálního stenotického procesu.
5. Posunutí operačního výkonu do období, kdy se zvýší počet operačních rizik.
6. Vystavení nemocného riziku, že i malé poranění krku může vést k těžkému funkčnímu deficitu (44).

Jednotlivá rizika konzervativního přístupu dosud nebyla zhodnocena prospektivními studiemi se standardní me-

todikou a údaje o jejich kvantitativních parametrech mají jen ráz spekulativních úvah. Dynamické faktory hrají významnou roli v rozvoji klinické symptomatologie. Nadměrná mobilita páteře může být tlumena používáním krčních límců. Pozitivní efekt této fixace by mohly podporovat nálezy jedné retrospektivní studie, ve které bylo zjištěno, že ve skupině nemocných léčených konzervativně se více zhoršovali ti, u nichž byla větší mobilita krční páteře (2) a v jedné retrospektivní studii z éry před zavedením CT a MR se 50 % nemocných zlepšilo používáním krčního límce nebo jen sledováním průběhu (10), řada dalších starších studií ukazuje zlepšení od 29–55 % (7, 8, 37, 49, 63).

Některé praktické závěry

Rozhodnutí o operační léčbě musí vycházet především z pečlivé diferenciální diagnostiky, která může být obtížná pro ubikvitární nález spondylózních změn a poměrně častý nález i mírné míšní komprese u asymptomatických jedinců. Obtížnost může nastat rovněž při kombinaci některých chorob, např. sclerosis multiplex a SCM. Je někdy obtížné rozhodnout, zda nalezené hyperintenzity míšní, považované za jasnou známku myelopatie, jsou plakami SM nebo ischemickými změnami při míšní kompresi. Nález oligoklonálních pruhů v IgG spektru, považovaný za charakteristický pro SM, byl prokázán i u nemocných s SCM (12). Autoři zde spekulují o opakovaném poškození tkáně s opětovnou prezentací antigenů nervové tkáně imunitnímu systému. Obtížné může být rovněž rozpoznání amyotrofické laterální sklerózy, která svým nálezem svalových atrofií na horních končetinách může napodobit SCM.

Chirurgické řešení by mělo být silně zvažováno

1. U klinicky progredujících forem choroby.

2. V případě, že komprese je značná (40 % předozadního průměru kanálu), protože dekompenzace je v tomto případě velmi pravděpodobná (42).

3. U nemocných s klinicky těžkou formou nemoci (pod 12 bodů JOA skóre). Někteří autoři doporučují u nemocných s lehčími symptomy (13 a více bodů JOA skóre) konzervativní přístup a u nemocných pod 7 bodů urgentní chirurgické řešení (25). Nicméně i nemocní s těžkou myelopatií se mohou zlepšit po konzervativní léčbě (13, 16).

4. V případě OPLL (osifikace zadního podélného vaz), i když je klinická symptomatologie mírná. Nemocní s větší míšní kompresí jsou vystaveni riziku náhlé dekompenzace stavu po malém traumatu. Japonská komise pro OPLL zjistila, že 20 % nemocných prodělalo akutní zhoršení ložiskové symptomatologie po uklouznutí. Je proto třeba zvažovat chirurgický zákrok i u nemocných s mírnou klinickou symptomatologií bez zřetelné progresy. Tato klinická jednotka se vyskytuje převážně v Japonsku.

5. Indikace je relativní u chorob s *tendencí k samovolnému zastavení* (spondylóza, hernie disku) na rozdíl od progredující OPLL, pokud jsou příznaky mírné. Cervikální spondylóza je choroba s tendencí k dlouhým remisím a bez příznakovým obdobím, jak je uvedeno výše, což vede k úva-

hám spíše o konzervativním postupu léčení. Ale i tento typ průběhu SCM je závislý na více faktorech a je obtížné předvídat přirozený průběh u jednotlivého pacienta. Hernie disku je poměrně častým nálezem v krční oblasti, i když podstatně méně než v krájině bederní. V poslední době byly publikovány případy spontánního vymizení herniovaného bederního disku dokumentovaných na snímcích MR (58), i když je třeba odlišit epidurální (traumatické?) krvácení, které může herniaci blízce napodobit. I v oblasti cervikální bylo ojediněle zjištěno spontánní vymizení výhřezu disku (29, 68). Sami uvádíme případ hernie disku zjištěné v roce 1996 a jeho vymizení v MR obraze o 4 roky později (viz obrázek 1). Nedokážeme však identifikovat příznaky, které mohou předvídat tento spontánní ústup herniace.

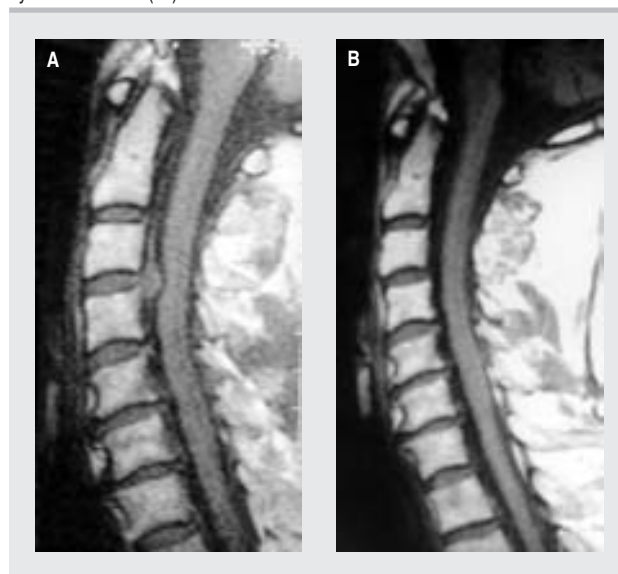
6. Někteří autoři více věří chirurgickému řešení a doporučují **operační řešení u všech nemocných, jejichž klinické projevy narušují jejich denní aktivity** bez ohledu na typ míšní komprese; v případě hernie disku může být léčen konzervativně, protože může dojít ke spontánnímu vstřebání vyhrzlého měkkého disku, pokud jsou jeho příznaky mírné (67).

Konzervativní léčení je indikováno

1. U míšních kompresí asymptomatických
2. U míšních kompresí mírných s lehkou klinickou symptomatologií bez progresu.

U konzervativně léčených nemocných jsou nutné neurologické kontroly v půlročních intervalech se sledováním

Obrázek 1 a, b. TW1 vážený MR obraz krční páteře nemocného (54 roků) se subklinickou spondylogenní cervikální myelopatií – vlevo (1a) je snímek z roku 1996 s hernií ploténky C3-4. Kontrolní snímek o čtyři roky později již bez vyhrzlého disku (1b).



klinické symptomatologie a 1× za 3 roky kontrolní MR C páteře a elektrofyziologické vyšetření (k detekci subklinické progresu).

Za poskytnuté snímky děkujeme MUDr. Mechlovi z radiodiagnostické kliniky FN Brno.

Literatura

1. Arnold H, Feldmann U, Missler U. Chronic spondylogenic cervical myelopathy. A critical evaluation of surgical treatment after early and long-term follow-up. *Neurosurg Rev* 1993; 16: 105–109.
2. Barnes MP, Saunders MP. The effect of cervical mobility on the natural history of cervical spondylotic myelopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1984; 47: 17–20.
3. Bednařík J, Kadaňka Z, Vohánka S, Novotný O, Šurelová D, Filipovičová D, Prokeš B. The value of somatosensory and motor evoked potentials in pre-clinical spondylotic cervical cord compression. *Eur Spine J* 1998; 7: 493–500.
4. Bednařík J, Kadaňka Z, Vohánka S, Stejskal L, Vlach O, Schröder R. The value of somatosensory and motor-evoked potentials in predicting and monitoring the effect of therapy in spondylotic cervical myelopathy. *Spine* 1999; 24: 1593–1598.
5. Bohlman HH, Emery SE. The pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. *Spine* 1988; 13: 843–846.
6. Braakman R. Management of cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1994; 57: 257–263.
7. Bradshaw P. Some aspects of cervical spondylosis. *QJ Med* 1957; 26: 177–208.
8. Brain WR, Northfield D, Wilkinson M. The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* 1952; 75: 187–225.
9. Bucciero A, Vizioli L, Carangelo B, Tedeschi G. MR signal enhancement in cervical spondylotic myelopathy. Correlation with surgical results in 35 cases. *J Neurosurg Sci* 1993; 37: 217–222.
10. Clarke E, Robinson PK. Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis. *Brain* 1956; 79: 483–510.
11. Clifton AG, Stevens JM, White P et al. Identifiable causes of poor outcome in surgery for cervical spondylosis. Post-operative computed myelography and MR imaging. *Neuroradiology* 1990; 32: 450–455.
12. Cohen O, Biran I, Steiner I. Cerebrospinal fluid oligoclonal IgG bands in patients with spinal arteriovenous malformation and structural central nervous system lesions. *Arch Neurol* 2000; 57: 553–557.
13. De Palma A, Rothman RH, Lewinnek G, Conall S. Anterior interbody fusion of severe cervical disc degeneration. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134: 755–758.
14. Ebersold MJ, Pare MC, Quast CM. Surgical treatment for cervical spondylitic myelopathy. *J Neurosurg* 1995; 82: 745–751.
15. Fujiwara K, Yonenobu K, Ebara S, Yamashita K, Ono K. The prognosis of surgery for cervical compression myelopathy. An analysis of the factors involved. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71: 393–398.
16. Gore DR, Sepic SB, Gardner G. Roentgenographic findings of the cervical spine in asymptomatic people. *Spine* 1986; 11: 521–524.
17. Goto S, Mochizuki M, Watanabe T, Hiramatu K, Tanno T, Kitahara H, Moriya H. Long-term follow-up study of anterior surgery for cervical spondylotic myelopathy with special reference to the magnetic resonance imaging findings in 52 cases. *Clin Orthop Rel Res* 1993; 291: 142–153.
18. Goto S, Mochizuki M, Kita T, Kobazashi Y, Sodeyama T, Watanabe T, Kitahara H, Moriya H, Okada K, Hashimoto J, Tada K, Ueno R. Cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1993; 18: 1968–1973.
19. Hamanishi C, Tanaka S. Bilateral multilevel laminectomy with or without posterolateral fusion for cervical spondylotic myelopathy: relation to the type and time until operation. *J Neurosurg* 1996; 85: 447–451.
20. Hamburger C, Buttner A, Uhl E. The cross-sectional area of the cervical spinal canal in patients with cervical spondylotic myelopathy. Correlation of preoperative and postoperative area with clinical symptoms. *Spine* 1997; 22: 1990–1994.
21. Hayashi H, Okada K, Hashimoto J, Tada K, Ueno R. Cervical spondylotic myelopathy in the aged patient. A radiographic evaluation of the aging changes in the cervical spine and etiologic factors of myelopathy. *Spine* 1988; 13: 618–625.
22. Hirabayashi K, Bohlman HH. Controversy cervical spondylosis: laminoplasty versus anterior decompression. *Spine* 1995; 20: 1732–1734.
23. Hirabayashi K, Miyakawa J, Satomi K, Maruyama T, Wakano K. Operative results and postoperative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligament. *Spine* 1981; 6: 354–364.
24. Hirabayashi K, Uzawa M. Multilevel anterior cervical interbody fusion: A new method of subcortical binding to prevent graft dislocation. *Neuroorthop* 1995; 17/18: 21–28.
25. Hirabayashi K. Stenosis of cervical spine. Diagnosis and surgical management for cervical spondylotic myelopathy. Instructional course lectures: 1. EFORT-Congress. 1, 38–46 Mason, Paris 1993.
26. Hirai O, Kondo A, Aoyama I, Nin K. Anterior decompression surgery of aged patients with cervical myelopathy. *No Shinkei geka* 1991; 19: 1017–1023.
27. Hosono N, Yonenobu K, Ono K. Neck and shoulder pain after laminoplasty. *Spine* 1996; 21: 1969–1973.
28. Irvine GB, Strachan WE. The long-term results of localized anterior cervical decompression and fusion in spondylotic myelopathy. *Paraplegia* 1987; 25: 18–22.

29. Iwasaki M, Ebara S, Miyamoto S, Wada E, Yonenobu K. Expansive laminoplasty for radiculomyelopathy due to soft disc hernia. A comparative study between laminoplasty and anterior arthrodesis. *Spine* 1996; 21: 32–38.
30. Jefferys RV. The surgical treatment of cervical myelopathy due to spondylosis and disc degeneration. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 353–361.
31. Kadaňka Z, Bednářik J, Vohánka S, Stejskal L, Chaloupka R, Filipovičová D, Šurelová D, Adamová B, Novotný O, Němec M, Smrčka V, Urbánek I. Spondylotic cervical myelopathy: prospective randomised study. *Eur. Spine J* 2000; 9 (6): 538–544.
32. Kato Y, Iwasaki M, Fuji T, Yonenobu K, Ochi T. Long-term follow-up results of laminectomy for cervical myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament. *J Neurosurg* 1998; 89: 217–223.
33. Kohno K, Kumon Y, Oka Y, Matsui S, Ohue S, Sakaki S. Evaluation of prognostic factors following expansive laminoplasty for cervical spinal stenotic myelopathy. *Surg Neurol* 1997; 48: 237–245.
34. Koyanagi T, Hirabayashi K, Satomi K, Toyama Y, Fujimura Y. Predictability of operative results of cervical compression myelopathy based on preoperative computed tomographic myelography. *Spine* 1993; 14: 1958–1963.
35. LaRocca H. Cervical spondylotic myelopathy: natural history. *Spine* 13, 1988: 854–855.
36. Law MD, Bernhardt M, White AA. Cervical spondylotic myelopathy: A review of surgical indications and decisions making. *Yale J Biol Med* 1994; 66: 165–177.
37. Lees F, Turner JWA. Natural history and prognosis cervical spondylosis. *Br Med J* 2, 1963: 1607–1610.
38. Macdonald RL, Fehlings MG, Tator CH, Lozano A, Fleming JR, Gentili F, Bernstein M, Wallace MC, Tasker R. Multilevel anterior cervical corpectomy and fibular allograft fusion for cervical myelopathy. *J Neurosurg* 1997; 86: 990–997.
39. Magnaes B, Hauge T. Surgery for myelopathy in cervical spondylosis: safety measures and preoperative factors related to outcome. *Spine* 1980; 5: 211–213.
40. Matsumoto M, Toyama Y, Ishikawa M, Chiba K, Suzuki N, Fujimura Y. Increased signal intensity of the spinal cord on magnetic resonance images in cervical compressive myelopathy. Does it predict the outcome of conservative treatment? *Spine* 2000; 25: 677–682.
41. Morio Y, Yamamoto K, Kuranobu K, Murata M, Tuda K. Does increased signal intensity of the spinal cord on MR images due to cervical myelopathy predict prognosis? *Arch Orthop Trauma Surg* 1994; 113: 254–259.
42. Myiaqsaka H. The consideration on pathophysiology of ossification of the posterior longitudinal ligament. *Rinsho Seikeigeka* 1975; 10: 1091–1096.
43. Naito M, Ogata K, Kurose S, Oyama M. Canal-expansive laminoplasty in 83 patients with cervical myelopathy. *Int Orthop* 1994; 18: 347–351.
44. Nurick S. The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorders associated with cervical spondylosis. *Brain* 1972; 95: 101–108.
45. Nurick S. The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain* 1972; 95: 87–100.
46. Okada Y, Ikata T, Yamada H, Sakamoto R, Katoh S. Magnetic resonance imaging study on the results of surgery for cervical compression myelopathy. *Spine* 1993; 18: 2024–2029.
47. Onimus M, Destrumelle N, Gangloff S. Surgical treatment of cervical disk displacement. Anterior or posterior approach. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1995; 81: 296–301.
48. Panjabi M, White A. Biomechanics of non acute cervical spinal cord trauma. *Spine* 1988; 13: 838–841.
49. Roberts AH. Myelopathy due to cervical spondylosis treated by collar immobilization. *Neurology* 1966; 16: 951–954.
50. Sadasivan KK, Reddy RP, Albright JA. The natural history of cervical spondylotic myelopathy. *Yale J Biol Med* 1993; 66: 235–242.
51. Seifert V, Stolke D. Multisegmental cervical spondylosis: treatment by spondylectomy, microsurgical decompression, and osteosynthesis. *Neurosurgery* 1991; 29: 497–503.
52. Smith GW, Robinson RA. The treatment of certain cervical-spine disorders by anterior removal of the intervertebral disc and interbody fusion. *J Bone Joint Surg* 1958; 40: 607–624.
53. Smrčka M. Použití oxidelulózy v neurochirurgii – technické poznámky. *Rozhl Chir*, 80(1) Jan: 12–15, 2001.
54. Sova M, Smrčka M, Hušek K. Synoviální cysty bederní páteře - vzácná příčina lumboischialgií. *Časopis české a slovenské neurologie a neurochirurgie* 2000; 63: 297–298.
55. Spillane JD, Lloyd GH. The diagnosis of lesion of the spinal cord in association with „osteoarthritic“ disease of the cervical spine. *Brain* 1952; 75: 177–186.
56. Symon L, Lavender P. The surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy. *Neurology* 1967; 17: 117–126.
57. Tegos S, Rizos K, Papathanasiu A, Kyriakopoulos K. Results of anterior discectomy without fusion for treatment of radiculopathy and myelopathy. *Eur Spine J* 1994; 3: 62–65.
58. Teplick JG, Haskin ME. Spontaneous regression of herniated nucleus pulposus. *AJR* 1985; 145: 371–375.
59. Teresi LM, Lufkin RB, Reicher MA, et al. Asymptomatic degenerative disk disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging. *Radiology* 1987; 164: 83–88.
60. Utley D, Monro P. Neurosurgery for cervical spondylosis. *Br J Hosp Med* 1989; 42: 62–70.
61. Wada E, Yonenobu K, Suzuki S, Kanazawa A, Ochi T. Can intramedullary signal change on magnetic resonance imaging predict surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy? *Spine* 1999; 24: 455–461.
62. Wang YL, Tsau JC, Huang MH. The prognosis of patients with cervical spondylotic myelopathy. *Kao Haiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih* 1997; 13: 425–431.
63. Wilkinson M. Cervical spondylosis. In *Recent Advances in Neurology and Neuropsychiatry*, ed.7, London, J and A Churchill Ltd, 1962.
64. Yangia OU, Jike L, Jite M, Cheng-li, Jianghui Z, Yujun L, Ning Jiang S. Extensive anterior decompression for mixed cervical spondylosis. Resection of unco-vertebral joints, neural and transverse foraminotomy, subtotal corpectomy, and fusion with strut graft. *Spine* 1994; 23: 2651–2657.
65. Yonenobu K, Fuji T, Ono K, Okada K, Yamamoto T, Harada N. Choice of surgical treatment for multisegmental cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1985; 10: 710–716.
66. Yonenobu K, Okada K, Fuji T, Fujiwara K. Causes of neurological deterioration following surgical treatment of cervical myelopathy. *Spine* 1985; 11: 818–823.
67. Yonenobu K. Cervical radiculopathy and myelopathy: when and what can surgery contribute to treatment? *Eur Spine J* 2000; 9: 1–7.
68. Yoshida M, Tamaki T, Kawakami M, Hayashi N, Ando M. Indication and clinical results of laminoplasty for cervical myelopathy caused by disc herniation with developmental canal stenosis. *Spine* 1998; 23: 2391–2397.